

Aus der Neurochirurgisch/Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
Abteilung für Neurophysiologie
Abteilungsleiter: Prof. Dr. M. Straschill

**EXPERIMENTELLER NACHWEIS EINER AKTIVEN
SUPRASPINALN ANTAGONISTENHEMMUNG
IN DER VORBEREITUNGSPHASE
BALLISTISCHER BEWEGUNGEN**

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Eckart HOPF
aus Halle a.d.Saale

1984

Aus der Neurochirurgisch/Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
Abteilung für Neurophysiologie
Abteilungsleiter: Prof. Dr. M. Straschill

EXPERIMENTELLER NACHWEIS
EINER AKTIVEN SUPRASPINALEN
ANTAGONISTENHEMMUNG IN DER VORBE-
REITUNGSPHASE BALLISTISCHER BEWEGUNGEN

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von Eckart HOPF
aus Halle a.d.Saale

Referent: Prof. Dr. M. Straschill
Korreferent: Prof. Dr. P. Langhorst

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 26. November 1984

Meiner Mutter

in Liebe und Dankbarkeit und

meinem Vater in Gedenken gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG	3
B. METHODIK	10
I. Versuchsanordnung	10
II. Versuchsablauf	12
1. Ermittlung des optimalen H-Reflexes bei 0-Delay	12
2. Bestimmung des Beginns (Latenz) und der Dauer der Antagonistenhemmung	13
3. Suche nach dem Bereich der H-Reflexunterdrückung	15
III. Auswertung	16
C. ERGEBNISSE	18
I. Latenz und Dauer der Antagonistenhemmung	18
II. H-Reflexunterdrückung	18
1. Dokumentation eines exemplarischen Einzelfalles	18
1a. Fotos	18
1b. Graphische Darstellung	20
2. Dokumentation der Ergebnisse für das Gesamtkollektiv	21
D. DISKUSSION	28
E. ZUSAMMENFASSUNG	33
F. LITERATUR	34
LEBENS LAUF	49

A. EINLEITUNG

Betrachtet man das antagonistische Zusammenspiel des M. tibialis anterior als Flexor und des M. triceps suralis mit seinen Hauptanteilen M. gastrocnemius und M. soleus als Extensor bei der Dorsal- und Plantarflexion des Fußes, so stellen sich dabei einige grundsätzliche neurophysiologische Fragen.

Fordert man z. B. eine Versuchsperson auf, den M. gastrocnemius als Antagonist maximal tonisch zu innervieren und auf ein Kommando hin, wie beispielsweise einen Lichtreiz, den Agonisten M. tibialis anterior schnell zu kontrahieren, dann beobachtet man bei gleichzeitiger mittels Ableiteelektroden erfolgter Registrierung ihrer Muskelpotentiale eine Hemmung der Aktivität des M. gastrocnemius während der Betätigung des M. tibialis anterior. Eine genaue Analyse der registrierten Muskelpotentiale zeigt, daß diese Hemmung des M. gastrocnemius schon kurz vor dem Beginn der Muskelaktivität des agonistischen M. tibialis anterior einsetzt. Das bedeutet, daß die vorher vorhandene tonische Innervierung des Antagonisten aufgehört hat und so erst die Kontraktion des Agonisten möglich wurde.

Hier nun stellt sich die Frage, wie und durch welchen Einfluß es zu der beobachteten Hemmung des Antagonisten kommt.

Bekanntlich läuft die Willkürmotorik insbesondere der Extremitäten, vom motorischen Cortex ausgehend, über die Pyramidenbahn unter Einschaltung der motorischen Vorderhornzelle im Rückenmark ab. Vom Vorderhorn, als der Umschaltstelle vom sogenannten ersten zentralen Neuron auf das zweite periphere Neuron, entsenden die Alpha-Motoneurone ihre Neuriten zum Erfolgsorgan Muskel unter Bildung von motorischen Einheiten.

Über den Eigenreflexbogen ist das Alpha-Motoneuron zusätzlich einbezogen in das spinal-motorische System. Das bedeutet, daß das Alpha-Motoneuron sowohl spinalen, als auch zentralen Ein-

flüssen ausgesetzt ist. Für das oben beschriebene Phänomen der Antagonistenhemmung hat das zur Folge, daß man versuchen muß zu klären, ob dafür spinale oder zentral hemmende Einwirkungen auf die Vorderhornzelle verantwortlich zu machen sind.

Spinale Hemmungsmechanismen, wie z. B. die reziproke Innervation von antagonistischen Muskeln, kommen in dem Falle als Ursache nicht in Frage, da die beobachtete Hemmung noch vor der eigentlichen Kontraktion des M. tibialis anterior erfolgt und somit die Spindelafferenzen keine Bedeutung haben. Auf welche Weise kann von zentraler Seite eine hemmende Wirkung auf die Vorderhornzelle ausgeübt werden ?

Es bieten sich dafür zwei Möglichkeiten an. Zum einen könnten auf der Ebene des motorischen Cortex die aktivierenden Impulse via Pyramidenbahn auf die Vorderhornzelle "abgeschaltet" werden. In diesem Falle müßte die Erregbarkeit der Vorderhornzelle als Umschaltstelle unverändert bleiben.

Eine zweite Möglichkeit wäre, daß ebenfalls via Pyramidenbahn ein direkter hemmender Einfluß auf die Vorderhornzelle ausgeübt wird, was eine Änderung der Erregbarkeit der Vorderhornzelle im Sinne einer Abnahme zur Folge hätte.

Durch den sogenannten H-Reflex, benannt nach seinem Entdecker P. HOFFMANN (10), der 1918 nachwies, daß die durch elektrische Reizung des N. tibialis in der Kniekehle auszulösende H-Welle des M. soleus das Äquivalent zum mechanisch ausgelösten Achillessehnenreflex ist, ist es möglich, Aussagen über die Erregbarkeit der Alpha-Motoneurone zu machen unter Umgehung der Muskelspindeln, d. h. frei vom direkten Einfluß des efferenten Gamma-Systems (17, 31).

Grundlage für dieses elektrophysiologische Phänomen ist der monosynaptische Eigenreflexbogen, welcher auch das Grundgerüst und die funktionelle Einheit des spinal-motorischen Systems ausmacht. (s. Abb. 1). Er setzt sich aus einem Rezeptor, einem sensiblen Neuron, einer Synapse, einem motorischen Neuron und aus einem Muskel als dem Erfolgsorgan zusammen. Der Rezeptor

(Zeichnung variiert nach Lance, J.W. und McLeod, J.G.:
A Physiological Approach to Clinical Neurology.
Butterworths 1975, S. 84)

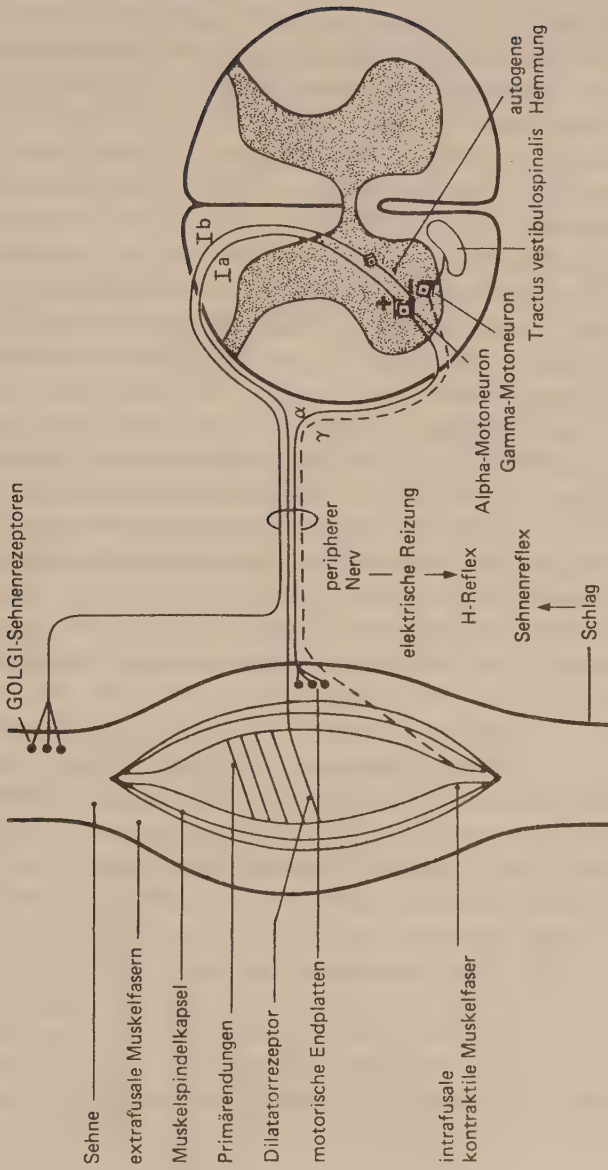


Abb. 1: Monosynaptischer Eigenreflexbogen.
Das efferente Gamma-System wird beeinflusst durch absteigende motorische Bahnen, von denen eine, der Tractus vestibulospinalis, eingezeichnet ist.

des Reflexbogens liegt in den Muskelspindeln, deren fibröse Kapsel eine Anzahl quergestreifter Muskelfasern umschließt. Diese intrafusalen Elemente sind der Arbeitsmuskulatur parallel geschaltet und nur in ihren peripheren Anteilen kontraktile. Aus dem nichtkontraktilen Mittelstück, dem Hauptrezeptorareal, entspringen großkalibrige Nervenfasern der Ia-Gruppe, mit der höchsten Leitungsgeschwindigkeit von 80 - 120 msec, die am Hinterhorn in das Rückenmark eintreten und über eine synaptische Umschaltstelle direkt mit den motorischen Vorderhornzellen Kontakt aufnehmen. Die Spindelrezeptorenerregung erfolgt durch Zug in der Längsrichtung des Muskels, während ihre Aktivität bei einer aktiven Kontraktion erlischt. Die Muskelspindelrezeptoren sind demnach Dehnungsrezeptoren, deren Entladungsfrequenz beeinflusst wird durch die Geschwindigkeit der Längenänderung und den absoluten Längenzuwachs.

Das motorische Neuron wiederum als gemeinsame Endstrecke aller motorischen Bahnen (38) überträgt die Erregung der dehnungsempfindlichen Rezeptoren der Muskelspindeln mittels der motorischen Endplatte auf die quergestreifte Muskulatur (Erfolgsorgan) unter Bildung sogenannter motorischer Einheiten.

Zum Reflexbogen im weiteren Sinne zählen noch andere Strukturen. Die endständigen kontraktilen Abschnitte der intrafusalen Muskelfasern in den Spindeln werden motorisch ausschließlich von den Gamma-Motoneuronen, kleinen, im Vorderhorn des Rückenmarks gelegenen Nervenzellen versorgt (24), deren Leitungsgeschwindigkeiten 20 - 30 msec betragen (23). Eine Erregung der Gamma-Motoneurone hat eine periphere Kontraktion der Spindelfasern und eine Dehnung der nichtkontraktilen Mittelstücke zur Folge, was wiederum bei gegebener Muskellänge eine Verstärkung der afferenten Spindelentladungen hervorruft. Die Empfindlichkeit der Dehnungsrezeptoren und das Ausmaß der Reflexreaktion sind somit abhängig von den Schwankungen der Gamma-Innervation.

Wie aus Abb. 1 ersichtlich, gibt es außer den geschilderten Dehnungsrezeptoren noch Sehnenrezeptoren, die in den GOLGI- Organen lokalisiert sind. Es handelt sich dabei um spannungsempfind-

liche Fühler, die sowohl bei einer passiven Dehnung, als auch bei einer aktiven Kontraktion des Muskels aktiviert werden (11, 40). Die ausgelösten Erregungen steigen über Nervenfasern der I b - Gruppe zum Rückenmark auf, um dort, im Gegensatz zu den Spindelimpulsen, die Alpha-Motoneurone zu hemmen. Dieses Phänomen wird als autogene Hemmung bezeichnet, wodurch die Spannungsentwicklung in einem Muskel selbständig begrenzt wird.

Zusammenwirken der Teilstrukturen des monosynaptischen Reflexbogens:

a) Beim Eigenreflex

Wird der Muskel durch einen Schlag auf die Sehne plötzlich gedehnt, so hat das eine deutliche Verstärkung der Ausgangsaktivität der Spindelrezeptoren zur Folge. Die aufsteigenden I a - Spindelafferenzen rufen durch Erregung der Alpha-Motoneurone eine synchrone Aktivierung zahlreicher motorischer Einheiten des gedehnten Muskels hervor, was zu einer raschen Kontraktion des Testmuskels und zu einer gleichzeitigen Entlastung der Muskelspindeln führt. Während die Nervenimpulse der Spindelrezeptoren die Alpha-Motoneurone des gedehnten Muskels erregen, hemmen sie gleichzeitig die Ganglienzellen des jeweiligen Antagonisten, was besagt, daß eine reziproke Innervation zwischen Agonisten und Antagonisten besteht (37).

b) Beim H-Reflex (siehe dazu wieder Abb. 1)

Die elektrische Reizung des peripheren Nerven und damit direkt der I a - Spindelafferenzen führt ebenfalls über den monosynaptischen Reflexbogen zu einer Reflexzuckung des entsprechenden Muskels, jedoch unter Umgehung der Muskelspindeln. Die selektive elektrische Reizung der I a - Muskelspindelafferenzen ist möglich, da diese Fasern im peripheren Nerven oberflächlich liegen (17), einen größeren Durchmesser, eine größere Leitungsgeschwindigkeit und eine niedrigere Reizschwelle als die effektiven Fasern haben (29, 31).



Wie anfangs erwähnt, unternahm P. HOFFMANN 1918 als erster die elektrische Reizung des peripheren Nerven unter Verwendung von Rechteckimpulsen verschiedener Amplitude, die er im Bereich der Kniekehle auf den N. tibialis gab. Die Ableitung erfolgte jeweils auf dem M. soleus oder M. gastrocnemius. Dabei registrierte er zwei zeitlich voneinander getrennte Aktionspotentiale. Das eine mit einer Latenz von 5 - 10 msec entsprach der durch die direkte Reizung der motorischen Alphafasern hervorgerufenen Kontraktion des Muskels (M-Antwort), das andere trat als Reflexpotential (H-Reflex oder H-Welle) nach einer Latenz von 30 - 35 msec auf als Ausdruck der reflektorischen Motoneuronenentladung.

HOFFMANN, wie später auch andere Untersucher (1, 6, 12, 13, 16, 26, 28), erkannte weiterhin, daß der später nach ihm benannte Reflex eine niedrige (inframaximale) Reizschwelle, ein biphasisches Potential, eine individuell konstante Latenz und ein reizabhängiges reziprokes H/M-Amplitudenverhalten aufweist und bei hohen (supramaximalen) Reizintensitäten infolge Potentialkollision im Nerven blockiert wird. Das reziproke H/M-Amplitudenverhalten erklärt sich aus der unterschiedlichen Schwelle der einzelnen Nervenfasern für eine elektrische Reizung. Bei einem für die direkte Muskelantwort (M-Welle) unterschwelligen elektrischen Reiz kommt es erst über eine Erregung von I a-Fasern zu einer monosynaptischen Erregung von Alpha-Motoneuronen im Rückenmark und zum synchronen H-Reflex. Bei zunehmender Reizstärke erscheint dann orthodrom das direkte M-Potential (M-Welle), während bei supramaximalen Reizintensitäten die antidrome Erregung der motorischen Neuriten die H-Welle durch Kollision der einzelnen Aktionspotentiale im peripheren Nerv löscht. Da am eindeutigsten und sichersten der H-Reflex vom M. soleus und/oder M. gastrocnemius abzuleiten ist und er, wie früher schon erwähnt, unter Umgehung der Muskelspindeln Aussagen über die Aktivität bzw. die Erregbarkeit der Alpha-Motoneurone (Vorderhornzelle) möglich macht, bietet er sich zur Klärung der von uns am Anfang aufgeworfenen Frage an, auf welche Weise bei der beobachteten Antagonistenhemmung von zen-

traler Seite her eine hemmende Wirkung auf die Vorderhornzelle ausgeübt wird.

Ziel unserer Untersuchungen war es festzustellen, ob sich bei der Ableitung des H-Reflexes am M. gastrocnemius während seiner im Augenblick der Betätigung des Agonisten M. tibialis anterior auftretenden Hemmung eine Reduktion oder eventuell sogar eine totale Unterdrückung des H-Reflexes finden läßt als Ausdruck für einen direkten hemmenden Einfluß via Pyramidenbahn auf die Vorderhornzelle.

B. METHODIK

I. Versuchsanordnung (siehe dazu die Schaltskizze Abb. 2)

Die Versuchspersonen lagen entspannt bäuchlings auf einer Liege mit frei über den unteren Rand hinausragenden Füßen. Die Liege stand zwecks Ausschaltung von Störungen in einem Faraday'schen Käfig. Reizung und Ableitung erfolgten mit Oberflächenelektroden in der Gestalt von Silberplättchen mit einem Durchmesser von 1 cm, die zusätzlich mit Kontaktmittel versehen waren. Eine der Reizelektroden hatte die Form eines kleinen Rechtecks. Die Reizelektroden befanden sich in der Kniekehle im Bereich des Verlaufs des N. tibialis, eine der Ableiteelektroden auf dem Muskelbauch des M. gastrocnemius und die andere auf der Achillessehne etwas oberhalb der Ferse. Die Erdung erfolgte mittels eines breiten Bandes, das zwischen Reizelektroden und Ableiteelektroden auf der Wade befestigt war. Alle Elektroden waren durch Gummibänder in ihren Positionen fixiert. Die Ableiteelektroden waren durch Kabel über eine EEG-Haube mit einem EEG-Gerät verbunden. Das vom EEG registrierte und verstärkte Aktionspotential wurde von einem Speicheroszilloskopen aufgezeichnet und von dessen Bildschirm mit einer Polaroidkamera abfotografiert.

Die Auslösung der elektrischen Reizung erfolgte durch einen manuell gestarteten Lichtblitz (Lichtstroboskop), dessen Impuls von einer Photozelle, die an der EEG-Haube angebracht war, aufgenommen und an das EEG-Gerät weitergegeben wurde. Das vom EEG-Gerät verstärkte Signal vom Lichtblitz löste in einem Reizgerät ein Zeitprogramm aus, mit dem zwei verschiedene Reize mit unterschiedlichen Verzögerungszeiten (Delay) eingestellt werden können (Reizprogramm). Durch Starten dieses Reizprogramms ist es möglich, zwei zeitlich voneinander verschobene elektrische Reize unterschiedlicher Amplitude und Dauer auszulösen. Dabei wird der erste Reiz zum externen Trigger für ein Oszilloskop und der zweite zum elektrischen Reiz auf dem Nerv. Eine weitere Möglichkeit dieses Programms ist die zeitliche Verschiebung sowohl zwischen dem Triggersignal (= Lichtsignal) und dem ersten Reiz als auch zwischen dem Lichtsignal und dem zweiten Reiz.

Für unseren Versuch wurde diese Tatsache in der Form verwendet, daß schon vor der Auslösung des elektrischen Reizes auf den Nerv das Oszilloskop mit der Aufzeichnung des Muskelpotentials begann. Dadurch konnte auf dem Oszilloskop sowohl der Reizartefakt, der durch den elektrischen Reiz vom Reizkanal 2 entsteht, als auch die darauffolgende M- und H-Welle sichtbar gemacht werden.

Mit Hilfe dieser Versuchsanordnung kann man nun durch einen mittels Lichtblitz ausgelösten elektrischen Reiz, der auf den N. tibialis gegeben wird, ein Aktionspotential erzeugen, welches durch entsprechende Verstärkung durch ein EEG-Gerät direkt über einen Kanal in ein Speicheroszilloskop gelangt, dort als Ausdruck des sogenannten H-Reflexes in Form einer M- und H-Welle aufgezeichnet wird und hier mit einer Polaroidkamera abfotografiert werden kann.

II. Versuchsablauf

1. Ermittlung des optimalen H-Reflexes bei O-Delay

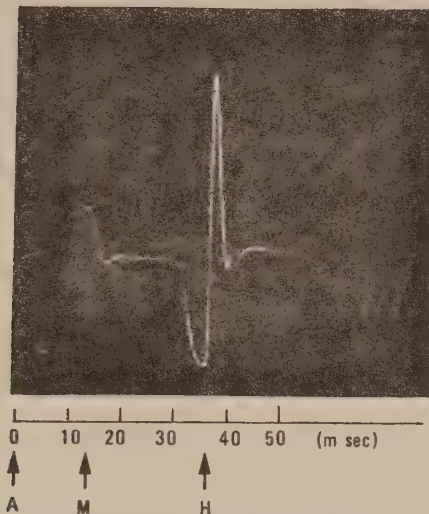
Bei diesem Versuch sollte geklärt werden, ob sich bei der Versuchsperson überhaupt ein H-Reflex finden und bei welcher Reizstärke er sich optimal darstellen läßt.

Die Versuchsperson war völlig entspannt. Es wurde eine schrittweise Veränderung der Reizstärke von 0 - 55 V bei gleichzeitiger Konstanthaltung der Reizdauer von 0,5 msec vorgenommen. Beide Verzögerungszeiten auf dem Reizgerät waren 0, was zur Folge hatte, daß beide Reize, der Triggerreiz für das Oszilloskop vom Reizkanal 1 und der elektrische Reiz auf den Nerv, zur gleichen Zeit kamen.

Genauer Ablauf: Manuelle Auslösung des Lichtblitzes und damit auch des elektrischen Reizes bei gleichzeitigem Mitlauf des EEG-Gerätes. Aufzeichnung der M- und H-Welle mit Hilfe des Oszilloskops, dessen Darstellungsmaßstab und Zeitbasis in dem Falle 2V/div bzw. 10 msec / div betrug. Variierung der Reizstärke bis zur optimalen Darstellung des H-Reflexes (siehe dazu Abb. 3).

Die dabei ermittelte Reizstärke wurde bei den weiteren Versuchen konstant gehalten.

Abb. 3



A: Reizartefakt M: Muskelantwort H: H-Reflex

Es ist bekannt, daß die Ausprägung des H-Reflexes durch verschiedene Faktoren sowohl positiv als auch negativ beeinflußt werden kann.

Die Reflexamplitude hängt einmal vom Kontraktionsgrad und dem Tonus des Ableitemuskels ab, indem es bei einer leichten aktiven Kontraktion, einer tetanischen Reizung, sowie bei einer passiven Dehnung desselben zu einer Förderung des Potentials kommt (1, 5, 7, 16, 33), wohingegen die leichte Kontraktion der antagonistischen Muskeln einen negativen Effekt zur Folge hat (7, 30). Auch die passive Verkürzung des Ableitemuskels ruft eine Hemmung des H-Reflexes hervor (1). Elektrodenplatzierung und Hautfeuchtigkeit spielen ebenfalls eine Rolle (1).

Ferner werden zentrale Einflüsse, wie der Grad der Wachheit der Versuchsperson (8, 9), und auch physiologische und pathologische psychische Alterationen (22) auf die Veränderung des Reflexniveaus diskutiert.

Eingedenk dieser Tatsachen wurde bei der Durchführung unserer Versuche bei jeder Einzelperson und beim Gesamtkollektiv auf exakt gleiche Versuchsbedingungen und die Ausschaltung der oben genannten Beeinflussungsmöglichkeiten geachtet.

Es konnte so bei den Untersuchungen mit O-Delay und auch bei den Kontrollversuchen zu den verschiedenen Delayzeiten nahezu konstant bleibende H-Reflexe reproduziert werden.

2. Bestimmung des Beginns (Latenz) und der Dauer der Antagonistenhemmung

Ziel dieser Untersuchung war es, die Verzögerungszeiten (Delay) zu finden, bei denen die Suche nach der H-Reflexunterdrückung zu erfolgen hat.

Auf dem Oszilloskop betrug die Zeitbasis in dem Fall 50 msec/div.

Genauer Ablauf: Die Versuchsperson wurde aufgefordert, den Fuß maximal nach plantar zu flexieren (Betätigung des Antagonisten), um dann auf den manuell ausgelösten Lichtblitz hin schnell eine Dorsalflexion des Fußes vorzunehmen (Betätigung des Agonisten). Aufzeichnung des Muskelpotentials des Antagonisten durch das Oszilloskop (siehe dazu Abb. 4).

Dabei konnte die Beobachtung gemacht werden, daß bei einigen Versuchspersonen keine Hemmung, sondern eine sofortige Cokontraktion des Antagonisten auftrat (siehe dazu Abb. 5).

Diese Versuchspersonen waren aufgrund dieser Tatsache für unsere Untersuchungen ungeeignet.

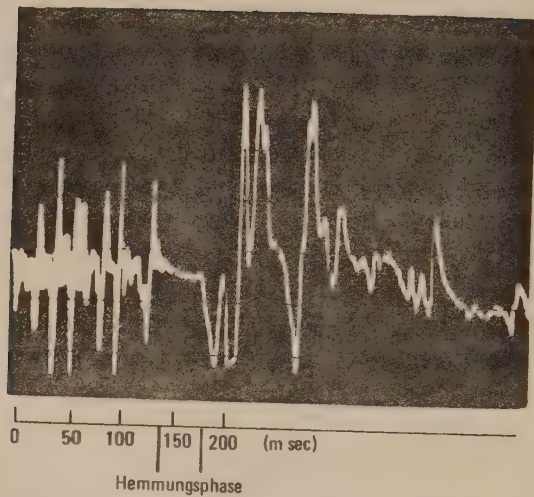
Weiterhin zeigte sich, daß wiederholt bei ein und derselben Person die Latenz und die Dauer der Antagonistenhemmung unterschiedlich war. Das hatte zur Folge, daß mehrere Versuche unternommen und aus den verschiedenen dabei ermittelten Zeiten

der entsprechende Mittelwert für die Latenz und die Dauer berechnet wurde. (Siehe dazu Tab. 1).

Tabelle 1: Mittelwerte, Standardabweichungen und Streubereiche der Latenz und Dauer der Antagonistenhemmung

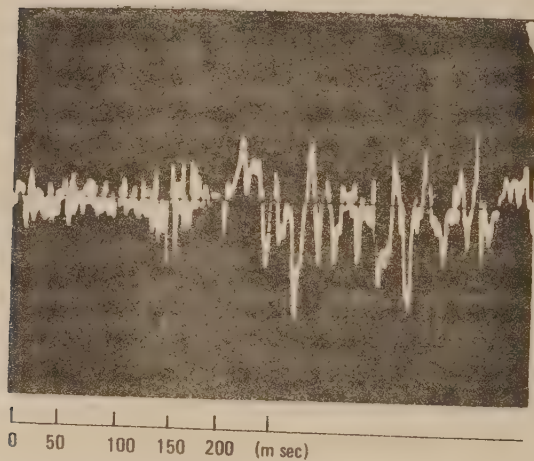
Versuchsperson	mittlere Latenz (msec)	Dauer (msec)
E. K. m	138 $\pm$ 11,7 (130-150)	72 $\pm$ 11,7 (60-90)
M. H. m	157 $\pm$ 13,7 (140-180)	33 $\pm$ 10,3 (20-50)
K. H. m	118 $\pm$ 7,5 (110-130)	52 $\pm$ 11,7 (40-70)
R. Sch. m	135 $\pm$ 9,2 (125-150)	35 $\pm$ 9,0 (25-50)
W. Z. m	125 $\pm$ 13,8 (110-140)	45 $\pm$ 5,5 (40-50)
E. S. m	154 $\pm$ 11,4 (140-170)	90 $\pm$ 10,0 (80-100)
H. O. m	132 $\pm$ 8,8 (120-145)	58 $\pm$ 12,8 (35-80)
S. H. w	100 $\pm$ 11,7 (90-120)	73 $\pm$ 10,3 (60-90)
S. K. m	150 $\pm$ 14,1 (130-170)	107 $\pm$ 16,3 (90-130)
L. R. w	136 $\pm$ 12,0 (120-155)	84 $\pm$ 11,1 (70-100)

Abb. 4



Muskelpotential des M. gastrocnemius mit Hemmungsphase
und nachfolgenden Kokontraktionen

Abb. 5



Muskelpotential des M. gastrocnemius ohne Hemmungsphase

3. Suche nach dem Bereich der H-Reflexunterdrückung

Die Suche wurde begonnen mit der Einstellung der vorher ermittelten mittleren Latenz der Antagonistenhemmung als Ausgangsdelay, bei dem der elektrische Reiz gegeben wird. Ausgehend von diesem Wert wurde die Delayzeit in Schritten von 10 oder 20 msec entsprechend der berechneten Latenz und der Dauer der Antagonistenhemmung nach oben und nach unten verändert, je nachdem wie lange eine Unterdrückung des H-Reflexes registriert werden konnte.

Um den Reizartefakt zur besseren Bestimmung der Latenz der M- und insbesondere der H-Welle noch auf dem Oszilloskop sichtbar werden zu lassen, wurde die Delayzeit für den Zeitkreis 1 vom Reizprogramm (= Triggersignal für das Oszilloskop) um 10 msec kleiner gestellt als für den Zeitkreis 2 (= elektrischer Reiz für den Nerv). Die Zeitbasis auf dem Oszilloskop betrug diesmal wieder 10 msec/div.

Mitlauf des EEG's zur Kontrolle der Latenz des H-Reflexes und der Frage, ob der elektrische Reiz und damit auch der H-Reflex jeweils im ermittelten und eingestellten Hemmungsbereich des Antagonisten lag oder nicht. Nur wo das der Fall war, wurden die entsprechenden Bilder vom Oszilloskop abphotographiert. Diese Kontrolle war sehr wichtig, da die oben erwähnte unterschiedliche Latenz und Dauer der Antagonistenhemmung bei ein und derselben Versuchsperson es mit sich brachte, daß sich bei den Untersuchungen mit Betätigung des Agonisten bei gleichen Delayzeiten einmal eine Unterdrückung des H-Reflexes registrieren ließ, ein andermal dagegen wieder nicht.

Genauer Ablauf: Es wurden zu den verschiedenen Delayzeiten zwei Versuche unternommen und gegenübergestellt.

1. H-Reflexermittlung bei entspannter Versuchsperson ohne Muskelbetätigung ("in Ruhe")
2. H-Reflexbestimmung im Augenblick der Betätigung des Agonisten.

Wie bei der Bestimmung der Latenz der Antagonistenhemmung wurde zuerst eine Plantar- und dann auf den Lichtblitz hin eine Dorsalflexion des Fußes vollführt. Der Lichtblitz löste gleichzei-

tig den elektrischen Reiz mit der vorgegebenen Delayzeit auf den N. tibialis aus, woraufhin sich auf dem Oszilloskop gegebenenfalls ein H-Reflex darstellte oder nicht.

Die Versuche wurden so lange wiederholt, bis die untere und obere Grenze des Bereichs der H-Reflexunterdrückung ermittelt werden konnte.

Untere Grenze: Amplitude der H-Welle noch gleich groß wie bei der jeweiligen Kontrolluntersuchung "in Ruhe".

Obere Grenze: Amplitude ebenfalls wieder gleich groß, oder wie in der Hälfte der Fälle sogar größer als Ausdruck von möglichen Bahnungsmechanismen.

III. Auswertung

Zu II 2.) Es wurden jeweils die verschiedenen Zeiten (msec) der Latenz und der Dauer der Antagonistenhemmung ausgemessen und der Mittelwert einschließlich der Standardabweichung für jede einzelne Versuchsperson und die Gesamtpopulation berechnet.

Zu II 3.) Ausmessung der Amplitudenhöhe der H-Welle (von peak zu peak) zu den verschiedenen Delayzeiten in Millimeterangabe und Vergleich der ermittelten Werte der Versuche "in Ruhe" mit denen bei Betätigung des Agonisten. Um die erwähnten trotz Einhaltung konstanter Versuchsbedingungen auftretenden geringen Schwankungen der Ausprägung des H-Reflexes auszuschalten, wurde der jeweilige Wert der Amplitudenhöhe "in Ruhe" gleich 100 % gesetzt und der dazugehörige Wert "mit Betätigung des Agonisten" darauf bezogen und umgerechnet. Der jeweilige in Prozenten ausgerechnete Wert der H-Reflexreduktion wurde auf der Ordinate der auf der Abszisse aufgetragenen dazugehörigen Delayzeit zugeordnet, wobei die untere und obere Grenze der H-Reflexunterdrückung als 100 % gesetzt wurden. Es konnte so für alle Versuchspersonen der Verlauf und das Ausmaß der H-Reflexunterdrückung

kung in Bezug auf die Verzögerungszeit graphisch dargestellt werden.

Für die Gesamtpopulation konnte durch entsprechende Berechnungen aus diesen Einzelkurven die Summationskurve ermittelt werden, die zeigte, um wieviel Prozent jeweils zu den verschiedenen Delayzeiten der H-Reflex reduziert ist.

Schließlich wurde der berechnete Mittelwert des Beginns der H-Reflexreduktion für jede Einzelperson auf der Ordinate dem auf der Abszisse aufgetragenen Mittelwert des Beginns der Antagonistenhemmung zugeordnet, was im Idealfall eine Gerade mit einer Steigung von 45 Grad ergeben müßte.

Untersuchungsgut: Die Messungen wurden an insgesamt 10 normalen Versuchspersonen jüngeren Alters vorgenommen.

C. ERGEBNISSE

I. Latenz und Dauer der Antagonistenhemmung

Bei allen 10 Versuchspersonen trat bei der Aufzeichnung der Muskelpotentiale die Antagonistenhemmung auf. Ihr Beginn und ihre Dauer war bei jeder Versuchsperson von Versuch zu Versuch und auch von Proband zu Proband unterschiedlich. Daraus ergab sich, daß aus den verschiedenen Werten der Mittelwert und die Standardabweichung zu berechnen war (siehe dazu Tab. 1). Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die Antagonistenhemmung bei unseren 10 Versuchspersonen gehäuft um die Delayzeiten 130 und 150 msec ihren Anfang nimmt. Die mittlere Dauer hingegen weist deutlich unterschiedliche Werte auf.

Für die Gesamtpopulation war der gewogene Mittelwert der mittleren Latenz 134,3 msec mit einer Standardabweichung von 11,5 und der für die mittlere Dauer 64,2 msec mit einer Standardabweichung von 11,3.

II. H-Reflexunterdrückung

1. Dokumentation eines exemplarischen Einzelfalles

a) F o t o s

An Hand der abgebildeten Fotos Nr. 1-8 wurde jeweils der Beginn und die Dauer der Antagonistenhemmung bestimmt. Die Berechnung der mittleren Latenz der Antagonistenhemmung ergab in dem Fall bei 8 Messungen 132 msec mit einer Standardabweichung von 8,8. Die mittlere Dauer betrug 58 und die Standardabweichung ebenfalls 8,8 msec.

Wie das Fotopaar Nr. 11 zeigt, trat das erste Mal eine Reduktion des H-Reflexes bei einer Verzögerungszeit von 140 msec auf, wohingegen bei einem Delay von 130 msec (Fotopaar 10) beide H-Reflexamplituden noch die gleiche Höhe hatten.

Aus diesen beiden Zeiten ergab sich der Erwartungswert des Beginns der H-Reflexunterdrückung mit 135 msec.

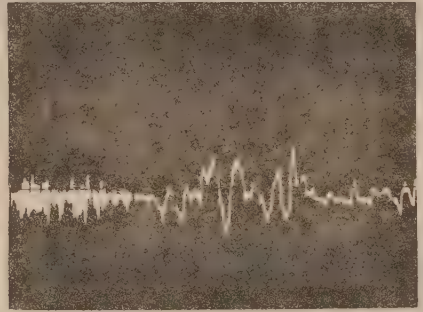
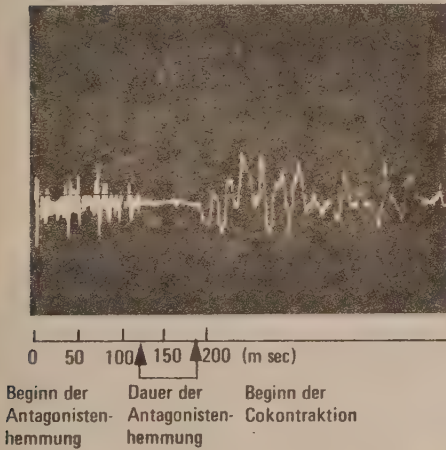
Der Vergleich dieses Wertes mit der Delayzeit der mittleren La-

tenz der Antagonistenhemmung erbrachte den Beweis, daß kurz nach dem Auftreten der Antagonistenhemmung eine Reduktion des H-Reflexes zu registrieren ist. Diese Reduktion, die später zeitweilig in eine totale Unterdrückung der H-Welle übergeht, hielt für 50 msec an. Bei einer Delayzeit von 200 msec (s. Fotopaar 17) fand sich dann eine größere H-Reflexamplitude als bei der Kontrolluntersuchung "in Ruhe", was in unserem Fall als die obere Grenze der H-Reflexunterdrückung angesprochen und als Ausdruck möglicher Bahnungsmechanismen gedeutet wurde.

1. Bestimmung des Beginns und der Dauer der Antagonistenhemmung

Nr. 1 Muskelaktivität des M. gastrocnemius (Antagonist)

Nr. 2



Nr. 3

Nr. 4

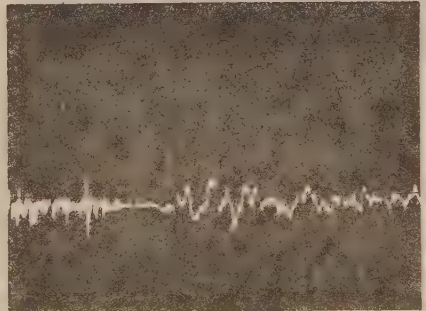
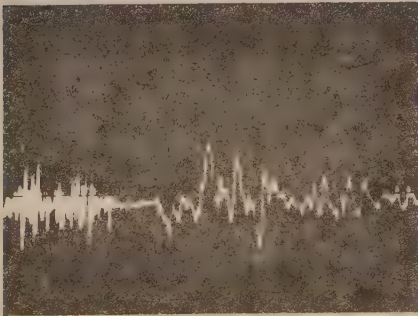
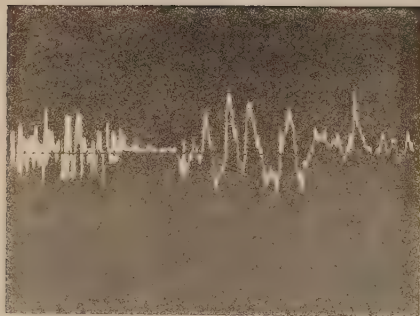
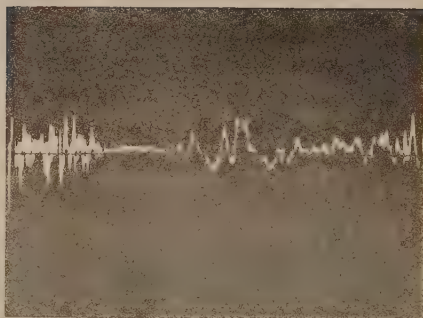


Foto Nr. 1-8 Darstellung der Muskelaktivität des M. gastrocnemius (Antagonist) mit Registrierung der Antagonistenhemmung.

Nr. 5



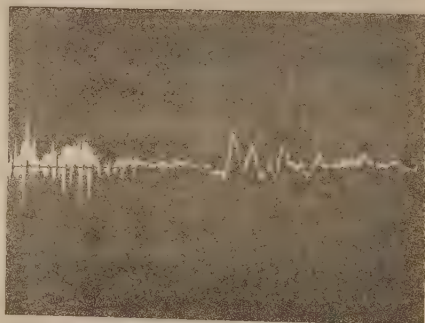
Nr. 6



Nr. 7

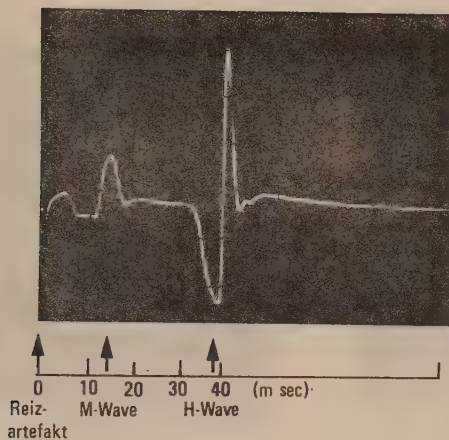


Nr. 8

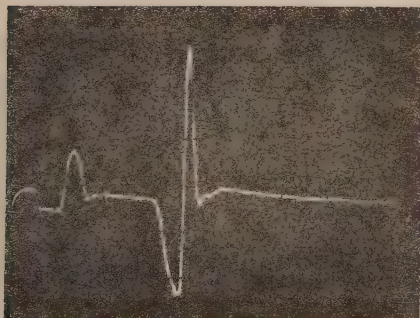


2. Optimale Darstellung des H-Reflexes bei 0-Delay

Nr. 9a



Nr. 9b



Nr. 9c

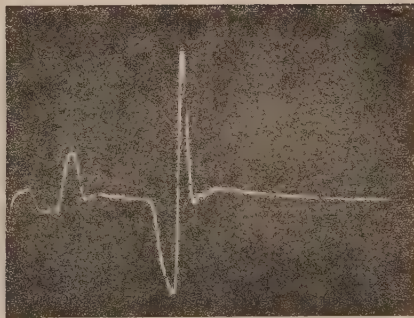
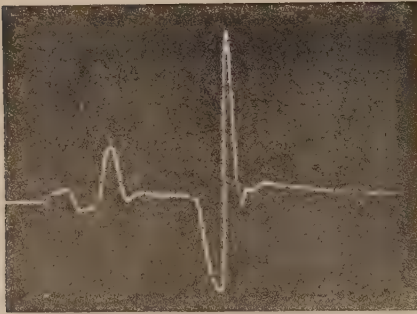


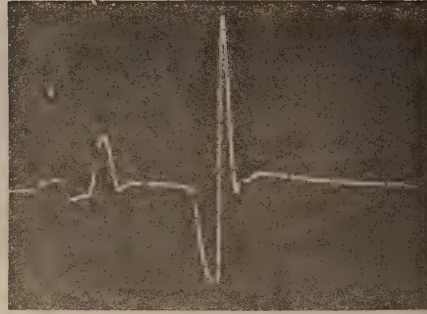
Foto Nr. 9a-c: Optimale Darstellung des H-Reflexes bei 0-Delay
Die Reizstärke betrug dabei $4,7 \times 10V$ und die Reizdauer 0,5 msec

3. Suche nach dem Bereich der H-Reflexunterdrückung

Nr. 10

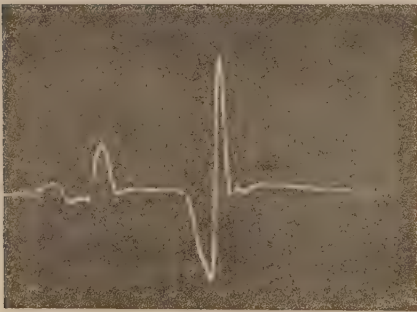


H-Reflex bei Einstellung von 130 Delay
ohne Betätigung des Agonisten

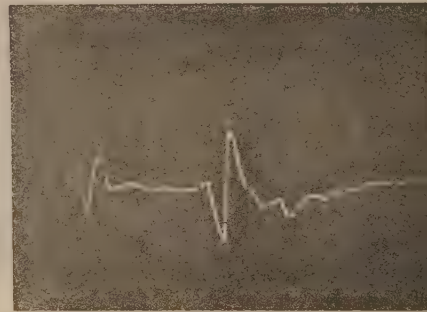


H-Reflex bei Einstellung von 130 Delay
mit Betätigung des Agonisten

Nr. 11



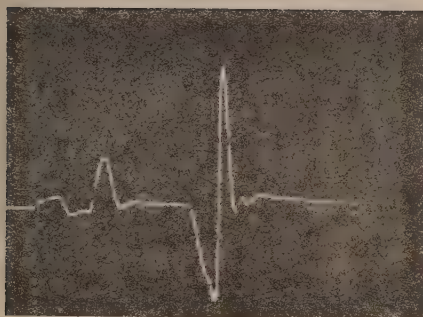
H-Reflex bei Einstellung von 140 Delay
„in Ruhe“



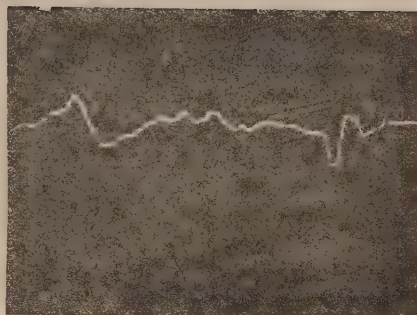
H-Reflex bei Einstellung von 140 Delay
mit Betätigung des Agonisten

Fotopaare Nr. 10-17: Registrierung des H-Reflexes zu verschiedenen Delayzeiten mit und ohne Betätigung des Agonisten. Zur weiteren Beschreibung siehe Text.

Nr. 12

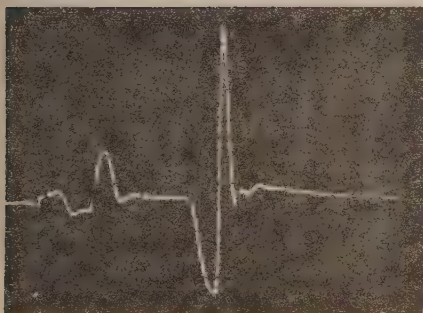


H-Reflex bei Einstellung von 150 Delay
„in Ruhe“

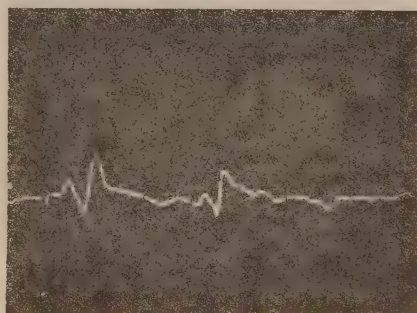


H-Reflex Bei Einstellung von 150 Delay
mit Betätigung des Agonisten

Nr. 13

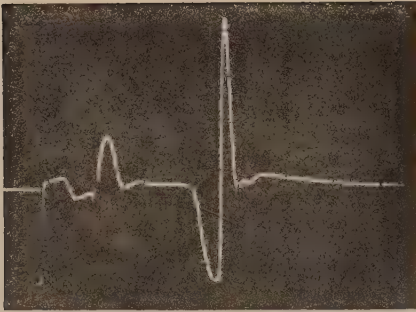


H-Reflex Bei Einstellung von 160 Delay
„in Ruhe“

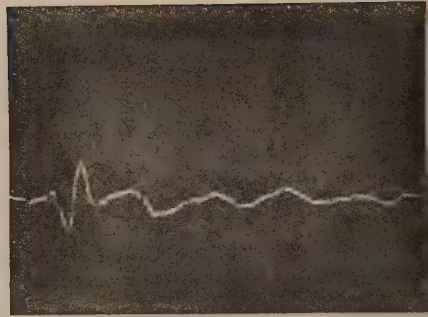


H-Reflex Bei Einstellung von 160 Delay
mit Betätigung des Agonisten

Nr. 14

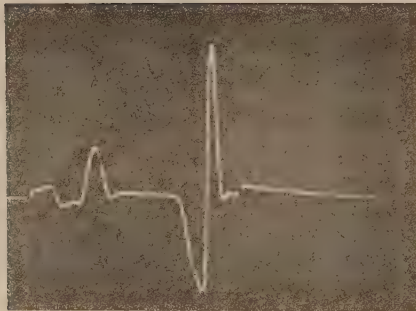


H-Reflex bei Einstellung von 170 Delay
„in Ruhe“

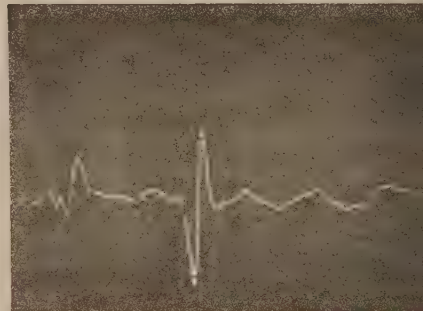


H-Reflex bei Einstellung von 170 Delay
mit Betätigung des Agonisten

Nr. 15

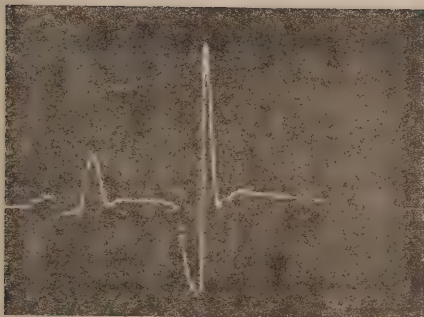


H-Reflex bei Einstellung von 180 Delay
„in Ruhe“

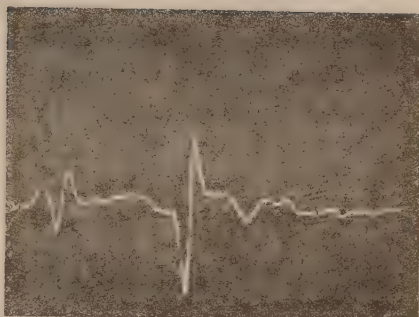


H-Reflex bei Einstellung von 180 Delay
mit Betätigung des Agonisten

Nr. 16

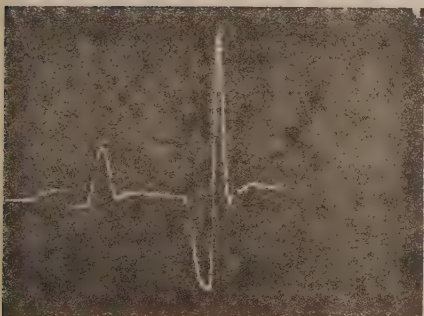


H-Reflex bei Einstellung von 190 Delay
„in Ruhe“

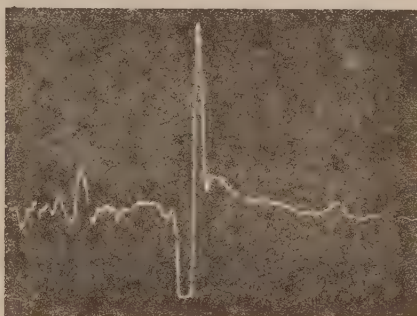


H-Reflex bei Einstellung von 190 Delay
mit Betätigung des Agonisten

Nr. 17



H-Reflex bei Einstellung von 200 Delay
„in Ruhe“



H-Reflex bei Einstellung von 200 Delay
mit Betätigung des Agonisten

b) Graphische Darstellung

Die Abb. 6 zeigt den Verlauf und das Ausmaß der H-Reflexunterdrückung in Bezug auf die Verzögerungszeit, in dem der jeweilige in Prozenten ausgerechnete Wert der H-Reflexreduktion auf der Ordinate der auf der Abszisse aufgetragenen dazugehörigen Delayzeit zugeordnet wurde.

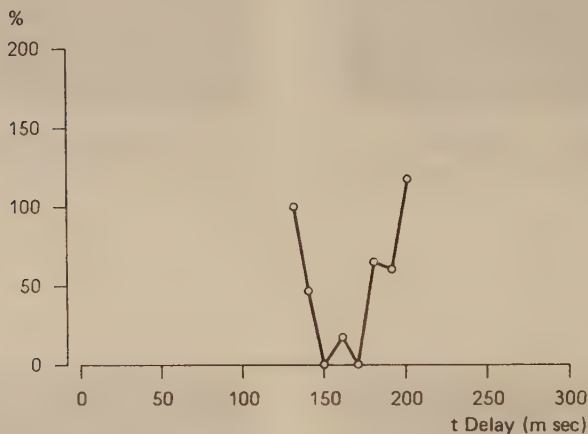


Abb. 6 : Zeitlicher Verlauf und Ausmaß der Unterdrückung des H-Reflexes in der Vorbereitungsphase einer ballistischen Dorsalflexion des Fußes.

Abszisse: Verzögerung des den H-Reflex auslösenden elektrischen Reizes gegenüber einem Kommandosignal.

Ordinate: Amplitude des H-Reflexes in Prozent des Kontrollwertes. Die Kurve entspricht den Meßwerten einer beliebigen Versuchsperson.

2. Dokumentation der Ergebnisse für das Gesamtkollektiv

Es ließ sich bei allen 10 untersuchten Personen in der Phase der Antagonistenhemmung eine Reduktion bzw. totale Unterdrückung des H-Reflexes nachweisen. Abb. 7 a - j zeigt den genauen Verlauf dieser H-Reflexreduktion bei allen Versuchspersonen, wie er schon für Abb. 6 beschrieben wurde. Im einzelnen fand sich bei 3 Versuchspersonen eine totale Unterdrückung des H-Reflexes an 2 und im Höchstfall 3 aufeinanderfolgenden Verzögerungszeiten im Sinne einer absoluten kontinuierlichen Hemmung desselben (s. dazu Abb. 7 a, e, j).

Bei den anderen Probanden registrierten wir eine mehr oder weniger starke Abnahme der Amplitudenhöhe der H-wave mit Momenten des einmaligen oder zweimaligen völligen Verschwindens des H-Reflexes (s. Abb. 7b, c, d, f, h, i).

In einem Fall imponierte lediglich eine Reduktion der H-Reflexamplitude (s. Abb. 7 g).

Wie der Abb. 7 weiter zu entnehmen ist, ermittelten wir als obere Grenze der H-Reflexunterdrückung in 5 Fällen eine größere Amplitudenhöhe im Vergleich zur Kontrolluntersuchung ohne Betätigung des Agonisten. Diese Tatsache interpretierten wir im Sinne von möglichen Bahnungsmechanismen.

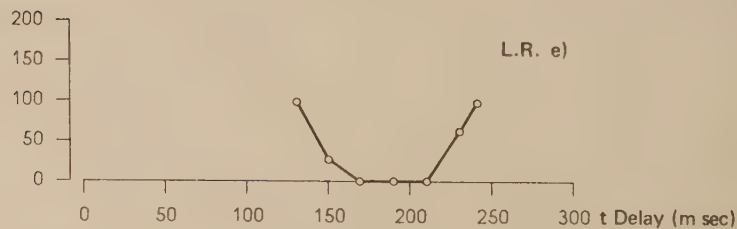
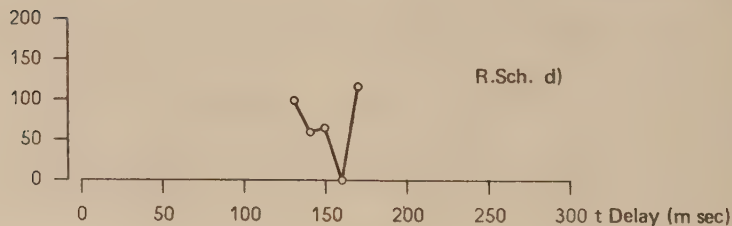
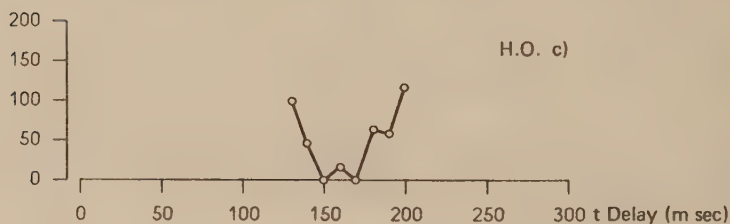
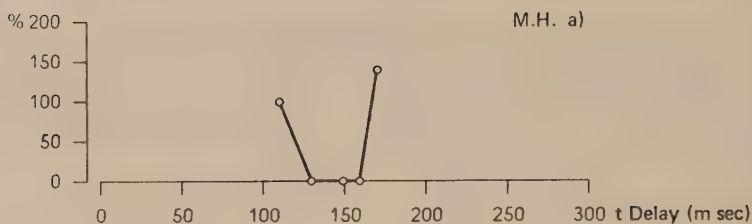


Abb. 7 :

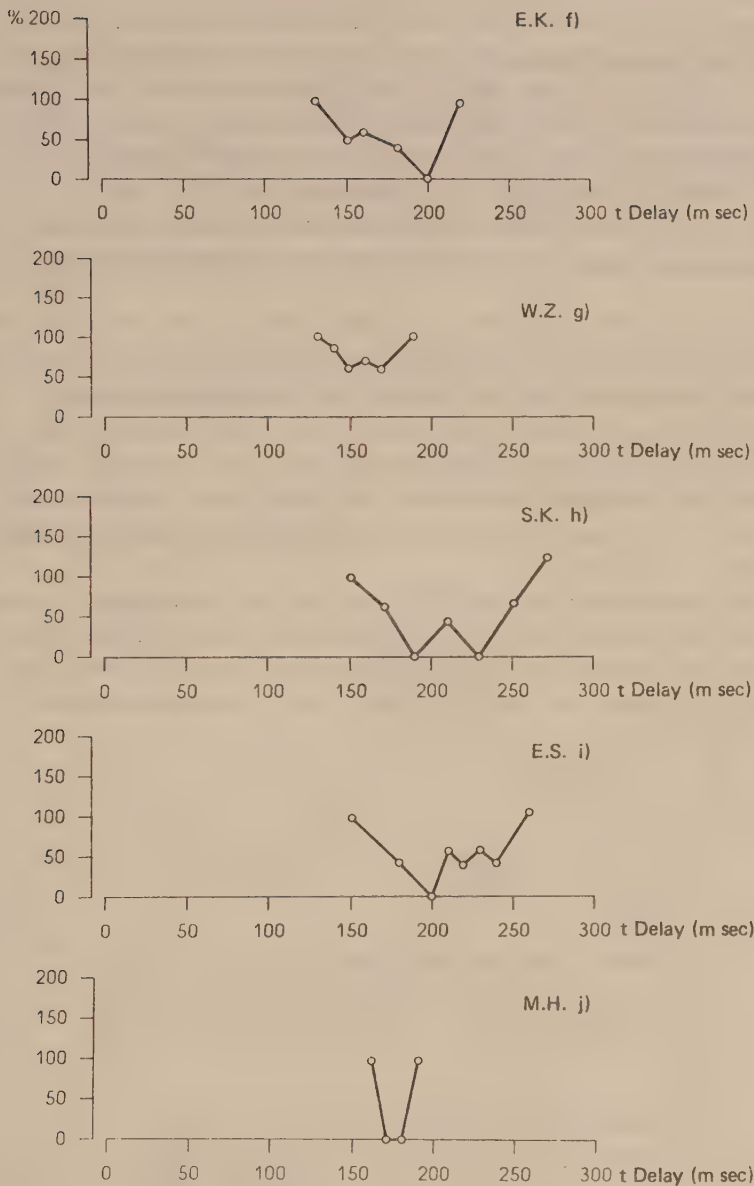


Abb. 7 : Zeitlicher Verlauf der Unterdrückung des H-Reflexes in der Vorbereitungsphase einer raschen Dorsalflexion des Fußes.

Abzisse: Verzögerung des den H-Reflex auslösenden elektrischen Reizes gegenüber einem Kommandosignal.

Ordinate: Amplitude des H-Reflexes in Prozent des Kontrollwertes. Jede Kurve entspricht den Meßwerten einer Versuchsperson.

In bezug auf die Beendigung der H-Reflexunterdrückung im Bereich von höheren Delayzeiten ist bei dieser Gelegenheit zu sagen, daß sich bei der Hälfte der Versuchspersonen der ersten Phase der Unterdrückung und dem darauffolgenden Wiederauftreten des H-Reflexes, in gleicher Größe oder auch gebahnt, eine zweite Phase des völligen Verschwindens des H-Reflexes anschloß. Wir deuteten dieses Phänomen als Ausdruck spinaler Hemmungsmechanismen, die bei höheren Delayzeiten zum Tragen kommen.

Da es in unserer Arbeit in erster Linie um die Frage einer H-Reflexunterdrückung mit dem Beginn der Antagonistenhemmung ging, wurde dem in Frage kommenden frühen Delaybereich besondere Aufmerksamkeit geschenkt und der obere Bereich, insbesondere nach dem Wiederauftreten des H-Reflexes aufgrund der dort wirksam werdenden spinalen Kontrollmechanismen, vernachlässigt.

Aus den Einzelkurven von Abb. 7 ließ sich die Mittelwertskurve (s. Abb. 8) berechnen, die an der tiefsten Stelle ihres Verlaufs zeigt, daß bei einer Verzögerungszeit von 160 msec die prozentuale Reduktion des H-Reflexes aller Versuchspersonen 45 betrug.

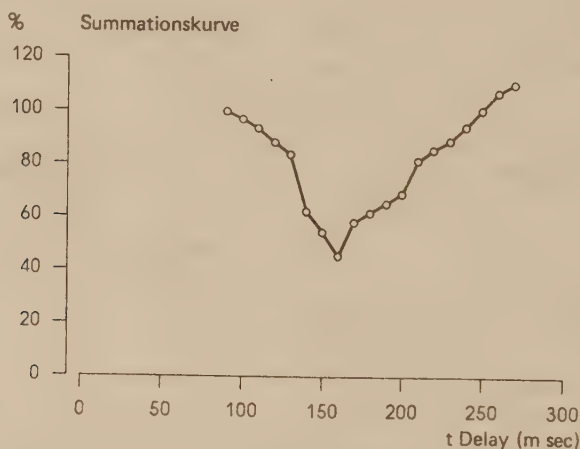


Abb. 8

Zeitlicher Verlauf der Unterdrückung des H-Reflexes in der Vorbereitungsphase einer raschen Dorsalflexion des Fußes. Gemittelte Werte aller Versuchspersonen. Abszisse und Ordinate wie zu Abb. 7. Die Kurve ist aus der Summation und Mittelung der in Abb. 7 dargestellten Einzelkurven gewonnen worden und repräsentiert den zeitlichen Verlauf des H-Reflexes der Gesamtpopulation.

Verständlicherweise schlugen bei dieser Kurve die erwähnten 5 Fälle mit den Bahnungszeichen im Bereich der oberen Grenze der H-Reflexunterdrückung negativ im Sinne einer weniger stark ausgeprägten prozentualen H-Reflexreduktion und eines Anstiegs über 100 % zu Buche.

Mit Hilfe der Abb. 9 schließlich ließen sich die Delayzeiten ermitteln, bei denen die größte Anzahl der untersuchten Personen eine Unterdrückung des H-Reflexes aufwies.

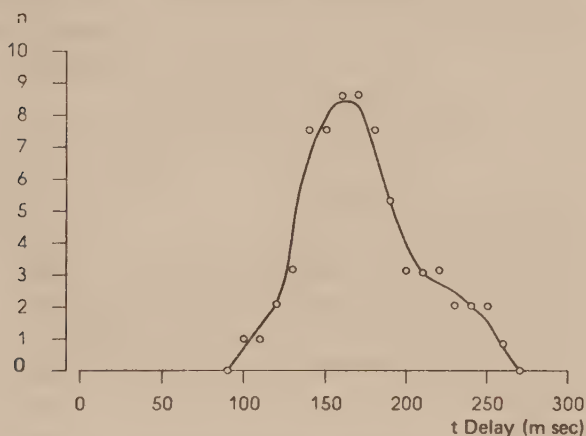


Abb. 9 : n = Zahl der Versuchspersonen, bei denen zu einem bestimmten Zeitpunkt in der Vorbereitungsphase einer ballistischen Dorsalflexion des Fußes der H-Reflex unterdrückt war. Bei einem Delay von 150 msec war z.B. bei 7 Versuchspersonen der H-Reflex unterdrückt.

Das war bei unseren Versuchen bei den Verzögerungszeiten von 150 und 170 msec der Fall.

Zur Klärung der Frage, ob unsere Experimente den Nachweis für das Auftreten einer H-Reflexreduktion bzw. totalen Unterdrückung mit dem Beginn der Antagonistenhemmung erbracht haben,

war es nötig, die mittlere Latenz der Antagonistenhemmung dem Mittelwert der H-Reflexunterdrückung gegenüberzustellen und beide miteinander zu vergleichen (s. dazu Tab. 2).

Tabelle 2: Vergleich zwischen den errechneten Erwartungswerten der mittleren Latenz der Antagonistenhemmung und dem Erwartungswert des Beginns der H-Reflexunterdrückung

Versuchsperson	mittlere Latenz der Antagonistenhemmung	Erwartungswert des Beginns der H-Reflexunter- drückung
(Angaben in msec)		
1. E.K. m	138	140
2. M.H. m	157	165
3. K.H. m	118	120
4. R.Sch. m	135	135
5. W.Z. m	125	135
6. E.S. m	154	165
7. H.O. m	132	135
8. S.H. w	100	100
9. S.K. m	150	160
10. L.R. w	136	140

Der Erwartungswert des Beginns der H-Reflexunterdrückung berechnete sich aus dem ersten registrierten Wert (Delayzeit) einer Amplitudenverringerung und der Verzögerungszeit, bei der beide H-Reflexamplituden beim Beginn der Suche noch gleich groß waren.

Wurden die beiden Parameter auf ein Koordinatensystem übertragen, in dem der Beginn der H-Reflexunterdrückung auf der Ordina-

nate dem Beginn der Antagonistenhemmung auf der Abszisse zugeordnet wurde, so resultierten daraus Werte, die annähernd auf einer Geraden mit einer Steigung von 45 Grad zu liegen kamen (s. dazu Abb. 10).

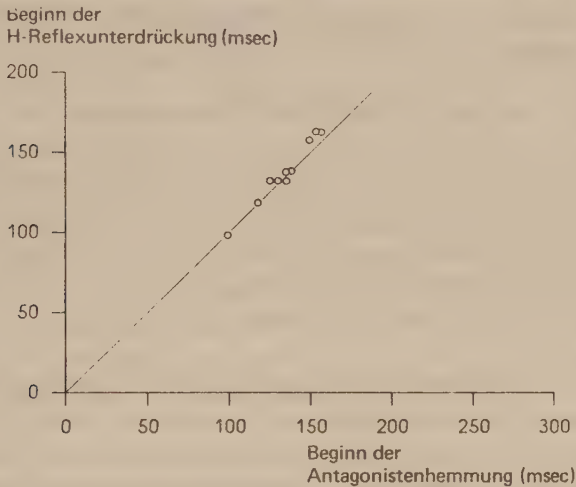


Abb. 10 : Zusammenhang zwischen dem Beginn der Antagonistenhemmung der tonischen EMG-Aktivität und dem Beginn der H-Reflexunterdrückung. Die in Kreisen dargestellten Meßwerte liegen auf der Geraden, die der Identitätsbezeichnung beider Größen entspricht. Das bedeutet, daß H-Reflexunterdrückung und Antagonistenhemmung zur selben Zeit beginnen.

Damit war erwiesen, daß mit dem Beginn der Antagonistenhemmung oder kurz danach eine H-Reflexunterdrückung auftritt.

Wie aus der Tab. 2 und der Abb. 10 ersichtlich ist, traten in 2 Fällen beide Phänomene zur gleichen Zeit auf. Bei den übrigen 8 Versuchspersonen differierte die Zeit zwischen dem Beginn der Antagonistenhemmung und dem Auftreten der H-Reflexunterdrückung von 2 - 11 msec.

D. DISKUSSION

Unsere Ergebnisse zeigen, daß bei intendierter ballistischer Kontraktion des Agonisten M. tibialis anterior eine Inervationsstille im Antagonisten M. gastrocnemius auftritt, während der es als Ausdruck einer hemmenden Wirkung auf die Vorderhornzellen zu einer Reduktion bzw. totalen Unterdrückung des H-Reflexes kommt.

Der Zeitpunkt des Beginns der Antagonistenhemmung in Bezug auf das Startsignal war nicht einheitlich, sondern differierte von 100 - 160 msec mit einer Häufung bei 130 und 150 msec. Für das Gesamtkollektiv ließ sich ein Mittelwert von 134 msec ermitteln. Eine noch größere Streuung wies die Dauer der Antagonistenhemmung auf, die zwischen 30 und 100 msec variierte, ohne daß eine eigentliche Häufung zu erkennen war.

Weiter konnte die Beobachtung gemacht werden, daß es bei einer kleinen Anzahl von Versuchspersonen nicht zu einer Unterbrechung der Kontraktionstätigkeit des M. gastrocnemius kam sondern sich gleich eine Kontraktion an die tonische Innervierung anschloß. Diese Personen fielen aufgrund dieser Tatsache für unsere Versuchsreihe aus.

Der Vergleich zwischen dem Beginn der Antagonistenhemmung und dem Zeitpunkt der ersten Registrierung einer H-Reflexunterdrückung erbrachte fast identische Zeiten und somit den Beweis, daß der hemmende Einfluß auf die Vorderhornzelle sofort mit dem Beginn der Hemmung oder, was in der Mehrzahl der Fälle zu beobachten war, kurz danach wirksam wird.

Das Ausmaß und der Verlauf der H-Reflexunterdrückung innerhalb der Phase der Antagonistenhemmung waren unterschiedlich. So registrierten wir in zwei Fällen ein völliges Verschwinden des H-Reflexes im Sinne einer kontinuierlichen Hemmung. In den anderen Fällen war die Amplitudenhöhe der H-Welle über den Zeitraum der Antagonistenhemmung um 40-60 % gegenüber dem Kontrollwert verringert verbunden mit Momenten der ein- oder zweimalig-

gen totalen Unterdrückung der H-wave. Das bedeutet, daß das Ausmaß der H-Reflexreduktion deutlichen Schwankungen unterliegt, wahrscheinlich verursacht durch einen unterschiedlich starken, eventuell phasenhaft verlaufenden, zentralen hemmenden Einfluß auf die Alpha-Motoneurone.

Hinsichtlich des Zeitpunktes, bei dem die meisten der untersuchten Personen eine Reduktion ihres H-Reflexes aufwiesen, ermittelten wir eine Verzögerungszeit von 160-170 msec.

In bezug auf die Dauer der untersuchten H-Reflexreduktion definierten wir als Ende der Unterdrückungsphase die Delayzeit, bei der die Amplitudenhöhe der H-wave wieder die Größe des Kontrollwertes erreicht hatte. In der Hälfte der Fälle registrierten wir jedoch in dem Bereich einen stärker ausgeprägten H-Reflex mit deutlich größerer Amplitude. Wir deuteten dieses Phänomen als Ausdruck von Bahnungsmechanismen, die das Ende der untersuchten Unterdrückungsphase markierten.

Zusätzlich beobachteten wir bei 5 Versuchspersonen eine zweite Phase der totalen Unterdrückung des H-Reflexes. Diese schloß sich bei höheren Delayzeiten der ersten Phase an, nachdem der H-Reflex kurzfristig wieder in gleicher Größe oder auch gebahnt auszulösen gewesen war.

Für diese Tatsache sind mit Sicherheit spinale Hemmungsmechanismen verantwortlich zu machen, die bei höheren Verzögerungszeiten wirksam werden. Man könnte in den Fällen von einer Art oszillierendem Verlauf der Hemmung sprechen, der sowohl von zentralen als auch spinalen Kontrollmechanismen hervorgerufen wird.

Die Ergebnisse unserer Experimente haben also gezeigt, daß mit dem Beginn der Antagonistenhemmung eine Amplitudenminderung des H-Reflexes und damit eine Minderung der spinalen Reflexerregbarkeit nachweisbar ist. Die bei ballistischen Willkürbewegungen auftretende Antagonistenhemmung ist somit nicht durch fehlende Aktivierung, entsprechender cortico-spinal erregender Neurone, sondern durch einen aktiven Hemmprozeß bedingt. Bei Aktivierung des Agonisten werden nach HAGBARTH (7) Alpha-Motoneu-

rone und Gamma-Motoneurone gleichzeitig aktiviert. Deshalb könnte die Antagonistenhemmung etwa 15 msec nach Beginn der EMG-Agonistenaktivierung durch die disynaptische, über Ia-Fasern vermittelte, spinale Antagonistenhemmung bedingt sein. Da jedoch die im EMG nachweisbare Antagonistenhemmung und mit ihr die Unterdrückung des H-Reflexes 15-35 msec vor der Agonistenaktivierung beginnen, kann dem initialen Abschnitt der Antagonistenhemmung nicht die disynaptische Ia-Hemmung zugrunde liegen.

Für die Existenz eines zentral hervorgerufenen inhibitorischen Effektes via Pyramidenbahn auf die Alpha-Motoneurone der Extensoren Muskeln der unteren Extremitäten sprechen eine Reihe von Tierexperimenten. So fanden PRESTON und Mitarbeiter (2, 44) neben anderen Autoren (3, 4, 14, 15, 20, 27, 32, 36, 42, 43), daß bei der Katze eine isolierte Reizung der Pyramidenbahn oder des motorischen Cortex an den Extremitäten eine Förderung des monosynaptischen Reflexes der Beugemuskeln und eine Hemmung der Extensoren zur Folge hat.

Die elektrische Reizung wurde dabei in der Regel im Bereich der medullären Pyramiden vorgenommen (20, 32), dem einzigen Ort, wo bekanntlich die Pyramidenbahnfasern nicht mit anderen absteigenden motorischen Fasern eng verbunden ist. Andere wiederum nahmen eine direkte Pyramidenfaserpräparation vor (42) oder registrierten den geschilderten Effekt am einzelnen Alpha-Motoneuron (15).

Bei der direkten Serienreizung des motorischen Cortex erfolgten die Versuche an "pyramidalen Katzen", d. h. an Tieren, bei denen alle anderen absteigenden, motorischen Fasern durchtrennt worden waren unter alleiniger Belassung der Pyramidenbahn (2, 3, 14, 42, 43).

PRESTON und WHITLOCK (37) unternahmen als erste bei Affen, denen im Sinne einer pyramidalen Präparation die pontomesencephale Verbindung zerstört worden war, eine elektrische Einzelreizung des kontralateralen motorischen präcentralen Gyrus. Sie

finden dabei, daß der präcentrale Gyrus fördernde und hemmende Einflüsse auf die Motoneuronensammlung der lumbosacralen, spinalen Segmente hat, ohne daß dabei ein Unterschied für die Beuge- und Extensorenmotoneurone zu registrieren war. Dieser Befund konnte sowohl bei der Registrierung der segmentalen monosynaptischen Reflexe als auch bei intrazellulären Ableitungen von Motoneuronen im letzten Lumbalsegment (36) erhoben werden.

Bei späteren an Pavianen vorgenommenen Experimenten (35) differenzierte sich dann das Bild, in dem die Reizung des motorischen Cortex am Hinterbein eine Aktivierung der Flexoren und eine Hemmung der Extensoren hervorrief, während am Vorderbein die Hemmung mehr auf die Flexoren als auf die Extensoren wirkte.

PHILIPS und Mitarbeiter (18, 19, 34) kamen ebenfalls an Pavianen zu gleichen Resultaten. Auch LEWIS (25) und LAWERENCE (21) erwähnen diese Tatsache.

Aus diesen Versuchen wurde u. a. der Schluß gezogen, daß die Funktion der Pyramidenbahn hauptsächlich in einer Aktivierung der Antischwerkraftmuskeln besteht.

Ausgehend von den genannten Tierexperimenten lassen unseres Erachtens die Ergebnisse unserer Untersuchungen des H-Reflexes den Schluß zu, daß die Pyramidenbahn auch beim Menschen einen hemmenden Einfluß auf die Alpha-Motoneurone der Fußextensoren ausübt.

Ein weiterer Beweis für das Vorhandensein einer supraspinal bedingten Hemmung der Extensorenalphamotoneurone muß in der Beobachtung gesehen werden, die an Patienten mit latenten Hemiparesen gemacht wurden, für die Teilläsionen im Gebiet des motorischen Cortex oder der Pyramidenbahn verantwortlich zu machen waren.

Bei diesen Untersuchungen fand sich an den unteren Extremitäten beim Vergleich zwischen der gesunden und der paretischen Seite

ein deutlich späterer Beginn der von uns beschriebenen Antagonistenhemmung auf der paretischen Seite (39).

Da auch nach zerebellären Läsionen die Latenz der Antagonistenhemmung deutlich verzögert ist, muß eine Mitwirkung des Zerebellums an der Antagonistenhemmung angenommen werden. Der Einfluß des Zerebellums könnte durch zerebello-corticospinale oder zerebello-rubrospinale Bahnen vermittelt werden (39).

E. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde der Frage nachgegangen, ob die bei der Betätigung des Fußbeugers *M. tibialis anterior* auftretende gleichzeitige Hemmung des Fußstreckers *M. gastrocnemius* durch eine über die Pyramidenbahn laufende, zentral bedingte hemmende Einwirkung auf die Alpha-Motoneurone des Extensors verursacht wird.

Zu diesem Zwecke wurde bei insgesamt 10 normalen Versuchspersonen jüngeren Alters im Augenblick der Fußbeugung sowohl die Muskelaktionspotentiale des *M. gastrocnemius* als auch durch elektrische Reizung des *N. tibialis* der H-Reflex abgeleitet.

Es konnte bei allen 10 untersuchten Personen eine kurzfristige Unterbrechung der Muskelaktionspotentiale registriert werden, deren Beginn und Dauer größeren Schwankungen unterlag. Mit dem Beginn der Hemmung des Extensors kam es gleichzeitig zu einer Reduktion bzw. totalen Unterdrückung des H-Reflexes als Ausdruck eines zentralen Hemmungsmechanismus auf die Vorderhornzellen.

Unsere Untersuchungen ließen uns zu dem Schluß kommen, daß der bei Tierexperimenten gefundene, über die Pyramidenbahn laufende, corticale inhibitorische Effekt auf die Extensormotoneurone der unteren Extremitäten auch beim Menschen existiert.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ANGEL, R.W. and W.W. HOFFMANN:
The H-Reflex in normal, spastic and rigid subjects.
Arch. Neurol. (Chic.) 8 (1963) 591-596
2. AGNEW, R.F. and J.B. PRESTON:
Motor cortex-pyramidal effects on single ankle
flexor and extensor motoneurons of the cat.
Exp. Neurol. 12 (1965) 384-398
3. AGNEW, R.F. and D.G. WHITLOCK:
Patterns of motor cortex effects on ankle flexor and
extensor motoneurons in the "pyramidal" cat prepa-
ration.
Exp. Neurol. 8 (1963) 248-263
4. CORAZZA, R., E. FADIGA and P.L. PARMEGGIAN:
Patterns of pyramidal activation of cat's motoneu-
rons.
Arch. ital. Biol. 101 (1963) 337-364
5. CORRIE, W.S. and W.B. HARDIN:
Post tetanic potentiation of H-reflex in normal man.
Arch. Neurol. 11 (1964) 317-323
6. DIAMANTOPOULOS, E. and M.M. GASSEL:
Electrically induced monosynaptic reflexes in man.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28 (1965) 496-502
7. HAGBARTH, K.E.:
Post tetanic potentiation of myotatic reflexes in
man.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 25 (1962) 1-10

8. HAGBARTH, K.E., S. BLOM and S. SKOGLUND:

Post tetanic potentiation of H-reflexes in human infants.

Exp. Neurol. 9 (1964) 198-211

9. HODES R. and W.C. DEMENTE:

Depression of electrically induced reflexes in man during low voltage EEG sleep.

Electroenceph. and clin. Neurophysiol. 17 (1964) 617-629

10. HOFFMANN, P.:

Über die Beziehung der Sehnenreflexe zur willkürlichen Bewegung und zum Tonus.

Z. Biol. 68 (1918) 351-370

11. HOUK, J. and E. HEUNEMANN:

Feedback control of skeletal muscles.

Brain Res. 5 (1967) 433-451

12. HUNT, C.C. and A.S. PAINTAL:

Spinal reflex regulation of fusimotor neurones.

J. Physiol. (London) 143 (1958) 195-212

13. ISHIKAWA, K., K. OTT, R.W. PORTER and D. STUART:

Low frequency depression of H-wave in normal and spinal man.

Exp. Neurol. 15 (1966) 140-156

14. JANKOWSKA E. and R. TARNECKI:

Extrapyramidal activation of muscles from the sensori-motor cortex in cats.

Experienta (Basel) 21 (1965) 656-657

15. KATO M., H. TAKAMURA and B. FUJIMORI:
Studies on effects of pyramid stimulation upon
flexor and extensor motoneurones.
Jap. J. Physiol. 14 (1964) 34-44
16. KROTT H.M., H.M. JACOBI und M.J. BUSSE:
H-Reflex und F-Welle im M. soleus des Menschen.
Z. Neurol. 199 (1971) 332-343
17. LANCE J.W. and J.G. McLEOD:
A physiological approach to clinical neurology.
Butterworths 1975, 81-102
18. LANDGREN S., C. PHILLIPS and R. PORTER:
Minimal synaptic actions of pyramidal impulses on
some alpha motoneurones of baboon's hand and
forearm.
J. Physiol. (Lond.) 161 (1962) 91-111
19. LANDGREN S., C. PHILLIPS and R. PORTER:
Cortical fields of origin of the monosynaptic pyra-
midal pathways to some alphamotoneurones to the
baboon's hand and forearm.
J. Physiol. (Lond.) 161 (1962) 112-125
20. LAURSEN A.M. and M. WIESENDANGER:
Pyramidal effect on alpha and gamma motoneurones.
Acta physiol. scand. 67 (1966) 165-172
21. LAWRENCE D.G. and H.G.J.M. KUYPERS:
Pyramidal and nonpyramidal pathways in monkeys:
Anatomical and functional correlation.
Science 148 (1965) 973-975

22. LEHMANN J.H. und J. TONAGEL:
Veränderungen des H-Reflexes unter verschiedenen
physiologischen und pathologischen Bedingungen.
In: 6. int. Congr. of Electroenceph. and clin.
Neurophysiol. Vienna (1965) 639
23. LEKSELL L.:
The action potential and excitatory effects of the
small ventral root fibres to skeletal muscle.
Acta physiol. scand. 10, Suppl. 31 (1945) 1-84
24. LEVY R.A. and E.G. ANDERSON:
The effect of bicuculline on primary afferent ter-
minal excitability.
Brain Res. 32 (1971) 261-265
25. LEWIS R. and G.S. BRINDLEY:
The extrapyramidal cortical motor map.
Brain 88 (1965) 397-406
26. LIBERSON W.T.:
Monosynaptic reflexes and their clinical signifi-
cance.
Part. Chapter 1. Electroenceph. and clin. Neuro-
physiol. Suppl. 22 (1962) 79-89
27. LUNDBERG A. and P.E. VOORHOEVE:
Effects from the pyramidal tract on spinal reflex
arc.
Acta physiol. scand. 56 (1962) 201-219
28. MAGLADERY J.W.:
Some observations on spinal reflexes in man.
Pflüg. Arch. ges. Physiol. 261 (1955) 302-321

29. MAGLADERY J.W. and D.B.Jr. McDUGAL:
Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. 1. Identification of certain reflexes in the electromyogram and the conduction velocity of peripheral nerve fibers.
Bull. Johns. Hopkins Hosp. 86 (1950) 265-290
30. MAGLADERY J.W., W.E. PORTER, A.M. PARK and R.D. TEASDALE:
Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 91 (1951) 499-548
31. MAYER R.F. and C. MAWDSKY:
Studies in man and cat of the significance of the H-wave.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28 (1965) 201-211
32. MORRELL R.M.:
Intracellular recording from spinal motoneurons following stimulation of medullary pyramids.
Nature (Lond.) 180 (1957) 709
33. PAILLARD P.:
Functional organization of afferent innervation of muscle studies in man by monosynaptic testing.
Amer. J. phys. Med. 38 (1959) 239-247
34. PHILLIPS C.G. and R. PORTER:
The pyramidal projection to motoneurons of some muscle groups of the baboon's forelimb.
In: J.C.ECCLES and J.P.SCHADÉ (eds.) Physiology of spinal neurons.
Progr. Brain Res. 12 (1964) 222-245

35. PRESTON, J.B., M.C.SHENDE and K. UEMURA:

The motor cortex pyramidal system: patterns of facilitation and inhibition on motoneurons innervating limb musculature of cat and baboon and their possible adaptive significance.

In: Neurophysiological Basis of Normal and Abnormal Motor Activities, 61 - 72. Ed. by M.D.YAHR and D.P. PURPURA. New York; Raven Press (1967)

36. PRESTON J.B. and D.G. WHITLOCK:

Intracellular potentials recorded from motoneurons following precentral gyrus stimulation in primate. J. Neurophysiol. 24 (1961) 91-100

37. PRESTON J.B. and D.G. WHITLOCK:

Precentral facilitation and inhibition of spinal motoneurons.

J. Neurophysiol. 23 (1960) 154-170

38. SHERRINGTON, C.S.:

Flexion reflex of the limb, crossed extension reflex, and reflex stepping and standing.

J. Physiol (Lond.) 40 (1910) 28-121

39. STRASCHILL, M. und H. TAKAHASHI:

EMG-Innervationsmuster rascher Bewegungen bei einseitigen Pyramidenbahn-, Kleinhirn- und Stammganglienläsionen.

Kongreßbericht der Deutschen EEG-Gesellschaft Göttingen (1978) 47

40. STUART D.G., G.E. GOSLOW, C.G. MOSHER and R.M.REINKING:

Stretch responsiveness of Golgi tendon organs.

Expl. Brain. Res. 10 (1970) 463-476

41. TOWE A.L. and S.J. JABBUR:

Antidromic cortical response to stimulation of
isolated pyramidal tract.

Science 129 (1959) 1676-1677

42. TOWER S.S.:

The dissociation of cortical excitation from cor-
tical inhibition by pyramidal section, and the syn-
drome of that lesion in the cat.

Brain 58 (1935) 238-255

43. UEMURA K. and J.B. PRESTON:

Comparsion of motor cortex influences upon various
hind-limb motoneurons in pyramidal cats and primates.

J. Neurophysiol. 28 (1965) 398-412

Herrn Prof. Dr. M. Straschill

danke ich für die Überlassung des Themas,
die fortlaufende wissenschaftliche Betreuung
und die stetige Unterstützung der Arbeit.

Herrn Ing. Klaus Domina gilt mein besonderer
Dank für seine Unterstützung und Beratung
während der Durchführung des technischen
Teils der Arbeit

LEBENS LAUF

Am 6. Oktober 1942 wurde ich, Eckart Hopf, als 2. Sohn des Gynäkologen Dr. med. Karl Heinz Hopf und seiner Ehefrau Ingeborg geb. Albrecht in Halle an der Saale geboren.

Schulbesuch in Delmenhorst in Niedersachsen von 1949 an mit abschließendem Abitur 1963.

Danach 2-jährige Ableistung des Wehrdienstes bei der Bundeswehr mit Ausbildung zum Reserveoffizier.

1965 Beginn des Medizinstudiums bis zum Physikum in Würzburg und klinische Ausbildung in Hamburg und Berlin mit Ablegung des Staatsexamens am 11. Februar 1972.

Medizinalassistentenzeit von 1972 - 1973 im Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin mit Tätigkeit in der Inneren und Chirurgischen Klinik.

Danach Erhalt der Approbation am 3. Dezember 1973.

Vom April 1974 bis September 1978 Beschäftigung als wissenschaftlicher Assistent in der Neurochirurgischen Klinik des Klinikum Steglitz.

Zum Abschluß dieser Tätigkeit Wechsel in die Abteilung für Klinische Neurophysiologie und achtmonatige EEG-Ausbildung.

Vom April 1980 bis September 1983 erneute Beschäftigung im Klinikum Steglitz als wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Neurologischen Klinik.

Zur Zeit Tätigkeit als Assistenzarzt in der Karl-Bonhoeffer Nervenklinik im Rahmen der Weiterbildung zum Arzt für Neurologie und Psychiatrie.

Papyrus-Druck GmbH Berlin ☎ 3416451
Dissertationen